

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS DU MÉGA-ŒSOPHAGE

THÈSE

présentée le 17 Février 1939, à 17 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

DANSET, Marcel-André-René-Joseph

Né le 4 Décembre 1912, à Lille (Nord)

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE :

}	MM. PERRIN,	Professeur,	<i>Président.</i>
	LAMY,	Professeur sans chaire,	<i>Juge.</i>
	GUILLEMIN,	Agrégé,	<i>Juge.</i>
	AUBRIOT,	Docteur,	<i>Juge.</i>

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LILLE
Société Anonyme d'Imprimerie
et d'Éditions du Nord

1939

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
COMPLICATIONS DU MÉGA-ŒSOPHAGE
THÈSE

présentée le 17 Février 1939, à 17 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

DANSET, Marcel-André-René-Joseph

Né le 4 Décembre 1912, à Lille (Nord)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. PERRIN,	Professeur,	<i>Président.</i>
		LAMY,	Professeur sans chaire,	<i>Juge.</i>
		GUILLEMIN,	Agrégé,	<i>Juge.</i>
		AUBRIOT,	Docteur,	<i>Juge.</i>

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LILLE
Société Anonyme d'Imprimerie
et d'Editions du Nord

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, C. ✱, I. ✱.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, ✱, I. ✱ ; WEISS, O. ✱, I. ✱ ;

BOUIN, O. ✱, I. ✱ ; ANCEL, ✱, I. ✱ ; GARNIER, ✱, I. ✱ ;

DUFOUR, ✱, I. ✱ ; HOCHÉ, O. ✱, I. ✱ ;

FROELICH, ✱, I. ✱ ; LAMBERT, ✱, I. ✱ ;

JACQUES, ✱, I. ✱ ; ANDRE, O. ✱, I. ✱.

Professeurs :

Clinique des malad. syphilit. et cutanées

Clinique obstétricale et Accouchements..

Histologie

Anatomie descriptive

Clinique médicale

Chimie médicale

Clinique médicale

Hygiène et médecine sociales

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Physiologie

Clinique des maladies des enfants

Bactériologie et parasitologie médicale..

Pathologie gén. et méd. expérimentale..

Clinique gynécologique

Pathologie chirurgicale

Anatomie pathologique

Hydrologie

Médecine légale

Thérapeutique

M. L. SPILLMANN, C. ✱, I. ✱.

M. A. FRUHHOLZ, O. ✱, I. ✱.

M. R. COLLIN, O. ✱, I. ✱.

M. M. LUCIEN, O. ✱, I. ✱.

M. L. RICHON, ✱, I. ✱.

M. H. ROBERT, ✱, I. ✱.

M. M. PERRIN, ✱, I. ✱.

M. J. PARISOT, C. ✱, Ch. S. P. I. ✱.

M. HAMANT, ✱, I. ✱.

M. P. JEANDELIZE, ✱, I. ✱.

M. SANTENOISE, ✱, A. ✱.

M. L. CAUSSADE, ✱, I. ✱.

M. DE LAVERGNE, ✱, I. ✱.

M. SIMONIN, I. ✱.

M. BINET, ✱, I. ✱.

M. BARTHELEMY, ✱, I. ✱.

M. WATRIN, ✱, I. ✱.

M. L. MERKLEN, I. ✱.

M. MUTEL, ✱, I. ✱.

M. DROUET, I. ✱.

M. JOB, ✱, I. ✱, professeur sans chaire.

M. LAMY, ✱, I. ✱, professeur sans chaire.

Chargés de Cours Complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses

Thérapeutique chirurg. et tech. opérat.

Clinique des maladies contagieuses

Clinique des vieillards

Médecine opératoire

Electrothérapie et radiologie

Accouchements (Cours théorique)

Obstétrique

Clinique propédeutique médicale

Clinique et propédeutique chirurgicale

infantile

Clinique propédeutique médicale

Pathologie interne

Clinique des maladies mentales

Education physique (1)

Clinique neurologique (1)

Propédeutique O.-R. L. (1)

Parasitologie

M. ABEL, ✱, I. ✱, agrégé.

M. P. SIMONIN, I. ✱, professeur.

M. GUILLEMIN, ✱, I. ✱, agrégé.

M. DE LAVERGNE, O. ✱, I. ✱, profes.

M. DROUET, I. ✱, professeur.

M. M. BARTHELEMY, ✱, I. ✱, prof.

M. G. LAMY, ✱, I. ✱, ch. du c., pr. s. ch.

M. JOB, ✱, I. ✱, profes. sans chaire.

M. VERMELIN, ✱, I. ✱, agrégé.

M. CHALNOT, agrégé.

M. BODART, agrégé.

M. KISSEL, agrégé.

M. ABEL, ✱, I. ✱, agrégé.

M. HAMEL, ✱, docteur.

M. L. MERKLEN, I. ✱, professeur.

M. MICHON, docteur.

M. AUBRIOT, ✱, docteur.

M. DOMBRAY, ✱, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. FLORENTIN, ✱.

BODART.

CHALNOT.

MM. WOLFF, A. ✱.

MELNOTTE, O. ✱.

VERMELIN, ✱, A. ✱.

MM. GUILLEMIN, ✱, I. ✱.

ABEL, ✱, A. ✱.

KISSEL.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, ✱, I. ✱ ; S. RÉMY, I. ✱ ; BUSQUET, I. ✱ ;

M. E. TRIBOLET, I. ✱, secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.



FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la Société.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Témoignage de profonde affection et
de grande reconnaissance.*

A MON MAÎTRE M. LE PROFESSEUR BERNARD

Professeur de Pathologie générale

*Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé dans l'élabo-
ration de celle-ci. Qu'il soit assuré
de notre respectueuse gratitude.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PERRIN

Professeur de Clinique médicale

*Qu'il veuille bien accepter l'hommage
respectueux de notre gratitude pour
l'honneur qu'il nous fait en prési-
dant cette thèse.*

A MES JUGES :

M. LE PROFESSEUR LAMY

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMIN

M. LE DOCTEUR AUBRIOT

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

(Faculté Libre de Médecine de Lille)

M. LE PROFESSEUR LEPOUTRE

Doyen de la Faculté de Médecine

M. LE PROFESSEUR CAMELOT

M. LE PROFESSEUR LANGERON

M. LE PROFESSEUR BILLET

M. LE PROFESSEUR DELATTRE

A MES AMIS.

INTRODUCTION

La question du méga-œsophage est d'étude relativement récente. Quoique Morgagni eût déjà observé un œsophage dilaté, il semble que Cruveilhier fut le premier à relater un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage en attirant l'attention sur l'absence de sténose anatomique du cardia.

Toutefois, ce n'est guère que depuis quelque cinquante ans que les observations de dilatation idiopathique de l'œsophage se sont multipliées. La radiologie et l'œsophagoscopie qui permettent maintenant de faire, avec la plus grande facilité un diagnostic qui n'était auparavant qu'une découverte d'autopsie, ont joué un rôle exceptionnel dans le développement de nos connaissances sur le méga-œsophage.

Les observations devenant plus nombreuses, les théories pathogéniques commencèrent à voir le jour. Dès 1882, Mickulicz présente la première explication pathogénique sérieuse, celle du cardiospasme. Puis les théories se succèdent : celle de Krauss : celle de l'atonie œsophagienne avec spasme du cardia et dilatation secondaire de Rosenheim ; celle de l'achalasie de Hurst ; celle du phrénospasme ; et enfin, en 1918, la théorie de la malformation congénitale de Bard. C'est aussi en 1918 que Bard baptise la dilatation

idiopathique de l'œsophage du nom de méga-œsophage, nom qui est resté à cette affection.

Adoptée par la presque totalité de l'école lyonnaise, puis par bon nombre de médecins français et étrangers, la théorie de Bard se trouve très combattue actuellement : la thèse de Bons, de 1936, résume bien les critiques dirigées contre cette théorie. Quoi qu'il en soit, on en est toujours à la recherche d'une explication pathogénique du méga-œsophage pouvant satisfaire à tous les cas. Et bien que les discussions à ce sujet semblent être loin de s'apaiser, la question pathogénique paraît avoir perdu beaucoup de son actualité au profit de l'étude des complications, dont plusieurs d'entre elles et non des moindres sont de connaissance récente. L'intérêt du méga-œsophage semble, en effet, s'orienter maintenant vers ses complications d'une fréquence et d'une richesse longtemps insoupçonnées.

Nous avons eu l'occasion de suivre avec le Professeur Adolphe Bernard, dans son service de l'Hôpital Saint-Philibert à Lille, trois malades atteints de méga-œsophage compliqué deux fois de gangrène pulmonaire et une fois d'œsophagite. L'intérêt que nous avons porté à ces trois cas nous a fait rechercher les diverses complications du méga-œsophage ; n'ayant pas trouvé de travaux d'ensemble sur ce sujet, l'idée nous est venue de faire ici l'étude détaillée de ces complications.

Avant d'exposer le résultat de nos recherches nous voulons assurer de notre gratitude le Professeur Bernard : c'est lui qui nous a montré les malades dont les observations sont à la base de cet ouvrage. C'est lui qui nous a guidé dans nos investigations et dans l'élaboration de cette thèse. Nous lui en sommes très reconnaissant.

Nos remerciements iront également au Professeur

Didier et au Docteur Lavrand qui ont bien voulu nous communiquer les résultats de l'œsophagoscopie chez ces mêmes malades et nous ont initié à la pratique délicate et à l'interprétation des résultats de cette méthode d'examen.

Enfin, l'excellence même des radiographies que nous publions plus loin est le meilleur éloge qu'on puisse faire des qualités de radiologue du Docteur Monnier, radiographe de l'Hôpital Saint-Philibert : nous le remercions vivement de son amabilité.

CHAPITRE PREMIER

GENERALITES

Chaque théorie pathogénique a permis de donner une définition particulière du méga-œsophage. L'incertitude pathogénique et peut-être même la multiplicité pathogénique demandent une définition assez large. Nous nous en tiendrons à celle de Bensaude et Guénaux : « Une dilatation parfois considérable de l'œsophage sans lésion du cardia ». Une telle définition n'augure pas de la pathogénie dont nous avons volontairement évité ici l'étude et la discussion. Elle permet cependant d'éliminer nombre de dilatations de l'œsophage qui, de toute évidence, ne sont pas idiopathiques. Elle laisse néanmoins au méga-œsophage un champ de recrutement suffisamment grand pour y faire entrer tous les cas ainsi étiquetés jusqu'ici.

Ainsi compris, le méga-œsophage est une affection dont la symptomatologie est bien connue : dysphagie et régurgitations, tels sont les signes qui systématiquement attireront l'attention vers l'œsophage. Le diagnostic est sur la bonne voie : il faut le rendre évident par l'examen radiologique et l'œsophagosc-

pie. Souvent, la radioscopie permet déjà d'affirmer l'existence d'un méga-œsophage : il faudra pourtant faire systématiquement une radiographie qui permet de mieux apprécier et qui fixe l'image pour l'avenir.

L'œsophagoscopie confirme les données de la radiologie, mais a pour elle de tels avantages qu'ils la rendent indispensable. Elle seule permet d'apprécier l'état du cardia et l'état de la muqueuse œsophagienne sur lequel il est très difficile d'avoir des renseignements précis sans elle.

L'exploration à la sonde pourrait renseigner sur la perméabilité du cardia, sur l'absence d'obstacles, etc..., mais cette exploration est un procédé aveugle et essentiellement dangereux pour un œsophage souvent sensible. Les simples petits traumatismes de la muqueuse peuvent entraîner des complications redoutables comme nous le montrerons plus tard. La plupart même des complications infectieuses ont pour point de départ une érosion due à l'œsophagoscopie et surtout au tubage : d'où la nécessité de ne confier ces examens qu'à des mains expertes et prudentes et l'intérêt qu'il y a à y voir pour évoluer dans l'œsophage.

Enfin, nous insisterons sur l'avantage que peut retirer celui qui entreprend ces examens, à faire précéder l'œsophagoscopie de lavages journaliers de la cavité œsophagienne, pour la vider des aliments qui y stagnent et pour nettoyer la muqueuse toujours plus ou moins infectée : il aura ainsi un examen plus facile et les chances de complications infectieuses seront de beaucoup diminuées.

CHAPITRE II

LES COMPLICATIONS DU MEGA-CESOPHAGE

Le méga-œsophage n'est pas, par lui-même une affection grave. Il peut être très longtemps supporté avec un minimum d'inconvénients. Les cas sont nombreux de méga-œsophages découverts au hasard d'un examen pour une autre affection entièrement indépendante, et qui ne s'étaient jamais manifestés par le moindre signe.

L'évolution même, des cas de méga-œsophages diagnostiqués, prouve encore la bénignité de l'affection qui est compatible avec une longue survie. Nous n'en donnerons comme exemple que le cas du malade de Rooks, dont l'observation fut publiée par Wilks. Il s'agissait d'un jeune fermier qui, à l'âge de 20 ans, s'étant plaint de dysphagie fut reconnu porteur d'un méga-œsophage. La dysphagie demeura, mais si légère que le sujet continua toute sa vie son dur labeur, sans aucun traitement, affirmant qu'il n'était pas malade. Il mourut à l'âge de 74 ans d'une pneu-

monie banale : l'autopsie confirma qu'il s'agissait bien d'une dilatation idiopathique de l'œsophage.

D'une façon plus générale, l'évolution est essentiellement périodique. Il persiste toujours un peu de dysphagie, parfois des régurgitations espacées, mais de temps en temps apparaissent des crises plus douloureuses avec régurgitations plus fréquentes, empêchant parfois toute alimentation, puis après quelques jours, sous l'influence d'un traitement approprié ou même spontanément, les choses s'arrangent et le malade revient à son état antérieur.

Ces crises peuvent se répéter longtemps sans altérer particulièrement le malade, mais à la longue, l'état générale périclité parfois après 10, 20 ou 30 ans d'évolution et le malade s'achemine vers la mort. Ou bien à l'occasion d'une crise aiguë ou d'un cathétérisme maladroit, des complications apparaissent qui peuvent être mortelles ou simplement inquiétantes, qui peuvent se répéter ou se succéder entre elles, et qu'il est important de connaître tant pour les prévoir en cas de méga-œsophage diagnostiqué, que pour penser à la possibilité d'un méga-œsophage latent en présence de ces complications.

Après avoir parlé de la mort due au méga-œsophage, nous décrirons les principales complications que nous diviserons en :

- Complications infectieuses.
 - Complications mécaniques.
 - Complications dégénératives.
-

CHAPITRE III

LA MORT

DANS LE MEGA-ŒSOPHAGE

Bien que survenant tardivement, et pas nécessairement du fait du méga-œsophage, la mort n'en est pas moins, tôt ou tard, l'aboutissant normal de cette affection.

Elle est due alors, dans la grande majorité des cas, soit à l'inanition, soit à la tuberculose pulmonaire. Nous étudierons rapidement ces deux genres de mort, auxquelles nous joindrons la mort subite, incomparablement plus rare.

I. — LA MORT PAR INANITION

Si longue que soit l'évolution du méga-œsophage, les crises deviennent peu à peu plus graves et plus fréquentes, et l'intolérance de plus en plus complète. L'état général s'altère. L'asthénie, l'amaigrissement, l'anémie s'aggravent. La déshydratation apparaît, accompagnée de manifestations cutanées. Les urines deviennent rares, avec un taux d'urée inférieur à la

normale. Souvent l'acidose apparaît avec réaction de Gehrardt positive dans les urines. Les malades sont indifférents, somnolents. Dans un cas d'OEttinger et Caballero, ce tableau était si marqué qu'on crut à l'imminence d'un coma diabétique.

Même arrivé à un état aussi inquiétant le malade peut guérir. Car cette cachexie est due uniquement à un défaut d'alimentation. Il s'agit d'un inanitié pur et non d'un intoxiqué, comme c'est le cas du sujet atteint de cancer de l'œsophage. Quelques séances de dilatation ou une gastrostomie permettront de le réalimenter et en quelques jours il sera transformé. Sinon, c'est la mort.

II. — LA MORT PAR TUBERCULOSE

La tuberculose pulmonaire n'est pas, à vrai dire, une complication directe du méga-œsophage ; mais elle trouve chez ceux qui en sont atteint et qui sont en voie d'inanition un terrain si exceptionnellement favorable au bacille de Koch, qu'elle peut être considérée comme une façon normale de mourir dans le méga-œsophage. L'asthénie, l'inanition, préparent le terrain : c'est tout.

Il n'en reste pas moins que la tuberculose pulmonaire fait de grands ravages chez ces malades. Nous verrons cependant qu'il faut actuellement distraire de son palmarès beaucoup de cas de complications pulmonaires ou bronchiques qui ne sont pas de nature tuberculeuse.

III. — LA MORT SUBITE

Si elle est rare, la mort subite due au méga-œsophage n'en est que plus curieuse. Elle n'est pourtant pas tellement exceptionnelle qu'on ne puisse voir une

relation entre elle et cette affection. F. Faure, dans une thèse de Paris, de 1894, en rapportait quatre cas certains. Depuis, la liste s'est allongée.

Dans un cas de Letulle et Meslay, il s'agissait d'une malade morte à 28 ans. Dans un cas de Péron, le malade était mort à 43 ans (cité par Rivière, dans sa thèse, en 1901).

Mais ni chez l'un, ni chez l'autre de ces deux malades, rien n'avait attiré l'attention sur leur œsophage pendant leur existence. Or, à l'autopsie, la seule chose anormale trouvée, fut un méga-œsophage.

Par contre, Haunay rapporte le cas d'un malade soigné par lui depuis longtemps pour des troubles de la déglutition, et qui fut trouvé mort deux heures après un repas copieux.

Enfin, plus récemment, Oettinger et Caballero content l'histoire d'une de leurs malades traitée pour méga-œsophage et qui mourut subitement deux jours après sa sortie de l'hôpital.

Faure, dans sa thèse, a bien étudié le mécanisme de cette mort subite. Il rejette la mort par anémie cérébrale due à la compression de l'aorte entre le rachis et l'œsophage distendu ou à la compression des carotides. Il rejette aussi la mort par déplacement brusque du cœur dû à la distension rapide de la poche œsophagienne par réplétion, parce que ces malades meurent loin des repas. Mais il admet plutôt, comme cause de la mort subite, l'irritation du pneumogastrique qui provoquerait un arrêt réflexe du cœur par inhibition.

Quant à Mathieu et Laboulais, ils admettent une névrite du pneumogastrique et du plexus cardiaque et même des lésions bulbaires dues à des résorptions toxiques au niveau de la poche œsophagienne.

CHAPITRE IV

LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Les complications infectieuses du méga-œsophage sont de beaucoup les complications les plus fréquentes et les plus intéressantes. Disons tout de suite que, hormis les complications mécaniques, toutes les autres dérivent en ligne plus ou moins directe de la complication primordiale du méga-œsophage : l'œsophagite.

L'œsophagite est, en effet, une complication presque constante, on pourrait même dire normale du méga-œsophage. Si elle déborde cet organe, elle provoque de la médiastinite, par l'intermédiaire de laquelle l'inflammation gagne alors poumons et bronches.

I. — L'ŒSOPHAGITE

Elle est si intimement liée à l'histoire du méga-œsophage qu'elle intervient à la fois comme cause et comme complication.

En effet, une petite œsophagite, dans un méga-œsophage bien supporté et silencieux, est souvent à l'origine d'un spasme du cardia. Celui-ci provoque

alors une stase alimentaire qui entraîne une œsophagite sus-stricturale bien plus importante que l'œsophagite initiale. Liébault voit même dans ces petites œsophagites, provoquant des spasmes du cardia, une grande cause de dilatations dites idiopathiques qui ne seraient ainsi que des étiquettes trompeuses cachant notre ignorance ; et il insiste dans la genèse de ces œsophagites sur le rôle : des microtraumatismes alimentaires dans la tachyphagie ; du tabac et de l'alcool.

Quoi qu'il en soit, le rôle de l'œsophagite est grand dans l'évolution d'un méga-œsophage. Mais son importance est bien différente suivant qu'il s'agit d'œsophagite récente ou en poussée aiguë ou d'œsophagite ancienne et chronique.

A) L'Œsophagite aiguë

Elle complique considérablement le méga-œsophage qui, par lui-même, ne donnerait que peu de signes subjectifs. C'est elle qui entraîne de véritables crises de dysphagie avec douleurs extrêmement vives à la déglutition, et intolérance complète, le cardia étant infranchissable à cause du spasme dû à l'œsophagite.

C'est au cours de ces poussées aiguës qu'on peut voir des malades fondre littéralement, et, si la crise se prolonge ou se répète, mourir de faim ou devenir une proie facile à la tuberculose.

Le diagnostic de l'œsophagite aiguë, quoique n'ayant cliniquement aucun signe caractéristique, est, en général, assez facile, par la dysphagie même.

La radiographie dans ce cas, montre peu de choses ; tout au plus un méga-œsophage à bords flous et irréguliers, au lieu des bords si bien dessinés d'un méga-œsophage typique.

Mais l'œsophagoscopie ne laisse aucun doute sur la complication. Elle montre dans un méga-œsophage

en rétention où souvent les aliments se décomposent et fermentent, une muqueuse irritée, rouge, congestionnée, gonflée, saignant par endroits, avec la plupart du temps de petites ulcérations à vif.

Rappelons que c'est dans ces cas de grosses inflammations de la muqueuse, qu'il faut être particulièrement prudent pour l'exploration de l'œsophage, et que c'est ici que l'on aura gros intérêt à faire précéder cette exploration de lavages bi-quotidiens de la cavité, avec de l'eau bicarbonatée, afin de faire diminuer l'infection.

Nous avons pu récemment observer un malade porteur d'un méga-œsophage compliqué d'œsophagite aiguë typique dont voici l'histoire :

OBSERVATION I (Personnelle)

Il s'agit d'un homme de 39 ans, qui vient à la consultation du Professeur Bernard, à l'Hôpital Saint-Philibert, le 26 octobre 1938, pour des douleurs épigastriques apparues depuis six semaines.

Le malade n'a aucun antécédent, personnel ou héréditaire, particulier. Il n'a jamais souffert de l'estomac et n'a jamais eu de gêne de la déglutition.

Mais depuis six semaines environ, il se plaint de sensation de striction rétrosternale apparaissant pendant le repas et disparaissant environ 1 heure 1/2 après le repas. Puis, le malade est tranquille jusqu'au repas suivant.

Il n'a jamais eu de vomissement ni de régurgitation.

Le malade déclare avoir maigri de plus de 3 kilos depuis ces six dernières semaines.

La température oscille entre 37°5 et 38°5.

Le pouls est à 120. La tension artérielle est de 12 1/2 - 7.

On demande une radiographie de l'œsophage et de l'estomac, et l'on trouve (Dr Monnier — Radio page 26) :

Un œsophage volumineux, dilaté à peu près uniformément avec un maximum à la partie moyenne, débordant la colonne vertébrale, surtout à droite. Un peu en dessous de la partie

moyenne, l'ombre œsophagienne va en se rétrécissant et s'incurve vers la gauche. Le cardia est le siège d'un spasme.

Les bords de l'œsophage sont flous et irréguliers.

Une œsophagoscopie est alors demandée au Professeur Didier, qui donne les résultats suivants :

« Une première œsophagoscopie est pratiquée le 2 novembre, sous anesthésie locale à la cocaïne, après piqure de scophédol.

Le tube est introduit facilement, mais aussitôt passée la bouche de l'œsophage, un flot d'aliments en fermentation en remplit la lumière. Il faut aspirer avec la pompe électrique, puis, celle-ci s'étant bouchée, avec la pompe à main. Enfin, un nettoyage sommaire au porte-coton permet d'apercevoir une vaste cavité dans laquelle l'extrémité du tube joue librement. Cette cavité aux parois flasques est recouverte d'une muqueuse rouge sombre, congestionnée, boursoflée par endroits, et saignant au contact du porte-coton. Les battements aortiques sont plus visibles que normalement.

Etant donné la présence des aliments dans la poche, on n'insiste pas pour descendre avec la rallonge jusqu'au cardia.

Pendant cinq jours, des lavages avec le tube de Fauche sont pratiqués matin et soir, au moyen d'une solution bicarbonatée.

Le malade ne présente plus de douleurs rétrosternales, mais à chaque lavage, des aliments sont ramenés.

Une deuxième œsophagoscopie est pratiquée le 7 novembre, une heure après un lavage. Il n'y a plus d'aliments. La muqueuse est nettement moins irritée, moins congestionnée. Elle présente, par endroits, des places très rouges, presque hémorragiques, mais il n'y a pas d'ulcération visible.

Le cardia et le passage diaphragmatique sont étroits, mais cependant le spasme est facilement franchi par une bougie 21.

Ultérieurement, des tentatives de bougirage sans introduction du tube œsophagoscopique donnent des résultats satisfaisants, le 34 est facilement passé.

Le malade prend de la teinture de balladone.

Les lavages et le bougirage seront continués.

Sous l'influence de ce traitement, l'œsophagite régresse. Le malade ne souffre plus, il s'alimente normalement. Une nouvelle œsophagoscopie pratiquée le 17 novembre montre une muqueuse absolument normale et plus de stase.

Le malade rentre chez lui. »

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Elle nous montre l'importance de l'œsophagite, seule responsable ici de la dysphagie et du spasme du cardia puisque l'un et l'autre ont disparu avec l'œsophagite par les lavages.

Elle nous prouve aussi qu'un méga-œsophage peut être découvert seulement à l'occasion d'une complication, puisque dans ce cas, il était resté latent, n'entraînant aucun trouble en dehors des périodes d'œsophagite aiguë.

Elle nous montre enfin combien peut être réduit le tableau clinique du méga-œsophage même compliqué : la seule manifestation en était la douleur rétro-sternale après les repas, sans qu'il n'y ait jamais eu ni vomissement, ni régurgitation.

B) L'Œsophagite chronique

D'une façon générale, les poussées d'œsophagite aiguë se répètent et se multiplient, établissant ainsi entre les crises une œsophagite chronique qui n'est pas non plus sans inconvénients : la dysphagie est devenue permanente quoique moins marquée que pendant les crises. Les spasmes sont plus fréquents et la stase plus longue. Les régurgitations moins fréquentes sont plus abondantes. « Le malade est tout à la pensée que les aliments ne passeront pas » (Soulas). Le malade devient neurasthénique. Il réduit son alimentation ; à moins qu'il n'ait trouvé un de ces « trucs » sur lesquels Bard a attiré l'attention et qui permettent au malade de faire passer une partie du contenu œsophagien dans l'estomac.

De toutes façons le méga-œsophage devient alors une véritable infirmité, sans compter que l'œsophagite chronique a pu préparer le terrain à un cancer qui précipitera l'évolution.

Outre la propagation de l'infection aux organes voisins que nous étudierons tout à l'heure, l'œsophagite peut encore entraîner des complications purement œsophagiennes.

Nous avons vu que les petites ulcérations de la muqueuse sont fréquentes dans l'œsophagite aiguë : l'une d'elles peut se développer donnant des douleurs avec irradiations vers les épaules et la colonne, mais surtout elle peut provoquer une hémorragie par ulcération d'un vaisseau de la paroi ou d'une varice œsophagienne, ou pis encore, l'ulcération gagnant en profondeur, peut être la cause d'une perforation de l'œsophage (spontanée ou par cathétérisme) avec son phlegmon septique du médiastin et la mort rapide.

Enfin, l'œsophagite peut gagner toute l'épaisseur de l'œsophage et donner un phlegmon diffus de l'œsophage.

Cognard en rapporte un cas où à l'autopsie d'un malade ayant un méga-œsophage on trouva de l'œsophagite et les autres couches de l'organe très faiblement adhérentes les unes aux autres : par la pression elles laissaient sourdre un liquide blanchâtre purulent. Au microscope les trois tuniques étaient infiltrées de leucocytes, rares dans la muqueuse, très abondants dans la celluleuse et surtout dans les couches musculaires. Les fibres longitudinales étaient complètement dissociées, enveloppées de pus, mais non détruites.

II. — LA MEDIASTINITE

L'inflammation de la muqueuse œsophagienne et à plus forte raison de toutes les tuniques œsophagiennes peut se propager dans le tissu cellulaire lâche péri-œsophagien ; si le processus inflammatoire s'étend encore plus on aura une véritable médiastinite.

Il est rare que cette médiastinite s'aggrave à un tel point qu'elle devienne suppurée : Chappet en a cependant rapporté un cas, consécutif à une œsophagite dans un cas de méga-œsophage. D'autres auteurs depuis en ont cité quelques autres exemples.

Dans la grande majorité des cas, néanmoins, il s'agit d'une médiastinite chronique ou subaiguë, sans tendance à la suppuration. L'infection se fait soit par contiguïté, soit par voie lymphatique.

Cette médiastinite n'offre cliniquement rien de particulier du fait de son origine ; sauf qu'elle peut compliquer beaucoup le diagnostic de méga-œsophage, soit à la radio par son ombre dense masquant l'œsophage, soit par ses signes cliniques : la dysphagie étant mise sur le compte de la médiastinite. Il faut reconnaître d'ailleurs que le diagnostic n'est pas toujours facile à faire entre les deux. Et les cas sont nombreux où un méga-œsophage fut pris pour une médiastinite ou pour une pleurésie médiastine.

Si le méga-œsophage est connu, il est beaucoup plus facile de faire un diagnostic complet. La médiastinite concomittante sera alors révélée, soit par les signes fonctionnels qu'elle provoque, soit par l'examen radiologique. On y trouve, en effet, une image de dilatation œsophagienne avec des encoches fixes ou même des éperons allant de dehors en dedans, dus à une inflammation déjà vieille ; mais surtout on peut voir sur les bords de la poche œsophagienne une ombre floue entourant l'œsophage et obscurcissant l'espace clair médian, que l'on voit à la radio en position oblique antérieure droite, entre le cœur et l'œsophage.

Tous les organes du médiastin peuvent être touchés, donnant des signes ou des syndromes aussi divers que déroutants. Parmi tant d'exemples à citer, nous n'en avons conservé que trois. Le premier est de Kelling : chez un sujet porteur d'un méga-œsophage, cet auteur

trouva à l'autopsie, outre un œsophage dilaté, une médiastinite, mais surtout un pneumogastrique altéré parce que englobé dans du tissu inflammatoire ancien. Cet exemple montre comment un pneumogastrique peut être atteint et comment il pourra provoquer une mort subite.

Le second est le cas d'un malade de Mathieu et Laboulais, chez lequel l'extension du processus infectieux se fit non seulement au médiastin, ce qui, d'une part, aurait provoqué une aortite, mais aussi à distance atteignant même les nerfs optiques et provoquant une névrite optique. Cette observation peut paraître pour le moins extraordinaire. On voit mal une aortite se développant dans de telles conditions étiologiques, encore moins une lésion des nerfs optiques. Cette observation est d'ailleurs unique : elle est la seule de cet ordre dans la littérature médicale. D'autre part, comme le fait remarquer Dechaume, l'interprétation étiologique des lésions aortiques et pupillaires est peu séduisante : il semble qu'il s'agit bien plutôt d'une syphilis méconnue. Et si belle que puisse être cette observation à l'actif de la médiastinite et des complications du méga-œsophage, mieux vaut s'en méfier et interpréter logiquement les faits.

Enfin, Martinez a rapporté une observation de méga-œsophage se compliquant de variations de rythme cardiaque, mais ici encore la question est de savoir si ces variations sont dues à une irritation des plexus cardiaques ou du pneumogastrique par de la médiastinite, ou bien à une compression de ces nerfs par la tumeur œsophagienne, ou encore à une maladie autonome.

.....

Les complications respiratoires du méga-œsophage sont parmi les plus intéressantes. Elles peuvent atteindre soit la plèvre, soit les bronches, soit le poumon lui-même.

Les complications pleurales ont été souvent citées. Elles s'étagent de la simple réaction pleurale fugace, à la pleurésie purulente. Celle-ci est plus importante à considérer à cause de son action sur l'état général et de la gravité du pronostic qu'elle entraîne. Elle est la conséquence d'une œsophagite ou d'une médiastinite et plus encore d'une perforation de l'œsophage dans la plèvre ; perforation spontanée surtout en cas de cancer compliquant le méga-œsophage, ou perforation provoquée par un cathétérisme intempestif. Le caractère classique même de cette complication nous permettra de passer rapidement sur ce chapitre pour nous attacher plus particulièrement à deux complications curieuses : la gangrène pulmonaire et la bronchiectasie.

III. — LA GANGRENE PULMONAIRE

L'atteinte du poumon dans le méga-œsophage peut se manifester de différentes manières : soit sous forme de congestion pulmonaire, soit sous forme de pneumonie, soit sous forme d'abcès du poumon, soit encore et surtout sous forme de gangrène pulmonaire.

Les premières formes sont connues de longue date. Gallard, en 1872, parlait des complications pneumoniques et bronchopneumoniques dans la dilatation de l'œsophage.

Plus tard, Porchaire s'attache aussi à cette question. Puis Chevalier Jackson et G. Tucker en approfondissent l'étude et divisent ces complications en : bronchiques (bronchite purulente et bronchiectasies) et pulmonaires (pneumonie et abcès).

Mais la gangrène pulmonaire ou l'abcès gangréneux

du poumon semblent de connaissance assez récente. Nous n'avons pu en trouver de relations certaines dans les publications antérieures à 1930. Toutefois, cette complication ne paraît pas exceptionnelle et les cas actuellement rapportés se multiplient.

Nous avons pu nous même en observer deux dans le service du Professeur Bernard. Celui-ci en a récemment publié les observations que nous rappelons ici :

OBSERVATION II

Del... Louis, 46 ans, nous est amené le 10 mai 1937, parce que, depuis un an, il a maigri de 10 kilos, dont 5 kilos depuis six semaines. Le malade tousse, expectore des crachats fétides, a de la fièvre (39°) et des sueurs nocturnes.

A l'auscultation, on entend des râles sibilants et sous-crépitants à la base droite.

Une radiographie thoracique montre une ombre floue, irrégulière, occupant les deux tiers internes du lobe inférieur droit avec limite externe irrégulière et incurvée.

Le malade est très anémié, avec un teint jaune paille.

La fétidité des crachats et les symptômes radio-cliniques évoquent l'idée de gangrène du poumon : diagnostic confirmé par l'examen bactériologique des crachats renfermant des bacilles fusiformes et des spirilles.

La cause de cette gangrène n'était pas facilement apparente : en particulier, pas de lésion bucco-pharyngée. Mais par l'interrogatoire, on apprenait que M. Del... éprouve de la difficulté pour ingérer les aliments, surtout les solides.

Et de fait, l'examen radiologique de l'œsophage en oblique antérieure droite montre une stase importante. La baryte ingérée s'accumule dans le segment inférieur, qu'elle montre très dilaté, se terminant en pointe jusqu'au cardia, sans image lacunaire. La solution barytée est surmontée de liquide. On note enfin des contractions péristaltiques et antipéristaltiques que la radiographie fixe bien sur le film.

L'œsophagoscopie (Dr Lavrand) montre une flaccidité anormale. La muqueuse est comme refoulée par le tube au fur et à mesure que celui-ci progresse et le bouche complètement. On ne remarque aucune lésion d'aspect néoplasique. Un tube porte-coton semble franchir aisément le cardia.

Il s'avérait donc que la gangrène pulmonaire était secondaire à la stase alimentaire dans un méga-œsophage.

Le traitement consista en injections intraveineuses de Rhodarsan tous les deux, puis tous les trois et quatre jours, aux doses de 0 gr. 15 et 0 gr. 30 chaque fois.

12 Juin 1937. — Le malade est très dyspnéique, pâle et continue à maigrir. Pouls : 120. Température aux environs de 39°. Les crachats sont horriblement fétides et abondants. Le bruit respiratoire est très diminué à la base droite ; il existe quelques râles bulbeux aux deux temps : pas de souffle.

Une nouvelle graphie montre une extension de l'ombre pulmonaire avec deux niveaux liquides en son centre.

19 Juillet. — La fièvre est tombée ; le pouls est à 90. Les crachats diminuent et sont moins odorants. Le malade a reçu 3 gr. 05 de Rhodarsan. Aux rayons X, l'ombre pulmonaire a la grandeur d'une paume de main et présente encore une cavité centrale.

21 Septembre 1937. — Le malade a reçu 6 gr. 05 de Rhodarsan. On entend quelques râles dans le sein droit. L'expectoration diminue et reste fétide à certains moments. Injection de 0 gr. 30 de Rhodarsan, tous les dix jours.

Graphie : ombre triangulaire à base auriculaire sans excavation. L'ombre médiastinale s'élargit et bombe dans l'hémi-thorax droit.

10 Janvier 1938. — Le malade expectore 3 à 6 crachats par jour, rarement fétides. Augmentation de poids de 20 kilos.

Même image radiologique, mais l'ombre incurvée qui longe tout le médiastin droit est formée par l'œsophage, dont l'ombre déborde le cœur à droite.

Le malade reçoit 0 gr. 30 de Rhodarsan tous les 15 et 20 jours.

22 Avril 1938. — L'amélioration continue, mais l'expectoration se chiffre encore par 3 ou 4 crachats quotidiens rarement odorants.

L'ombre pathologique de la base droite prend l'aspect d'une petite image triangulaire à bords irréguliers.

Le malade a reçu 10 gr. 55 de Rhodarsan.

6 Septembre 1938. — Ni toux, ni expectoration depuis deux mois.

Depuis le début de la gangrène, le malade se plaint rarement de la déglutition. La dysphagie est peu prononcée, mais à la radio, il existe toujours une stase importante dans l'œsophage.

De face, l'ombre médiastinale déborde le cœur à droite, sous forme d'une bande de 4 cm, de large, allant de la grosse aortique au diaphragme. A la base droite, persistance ayant l'aspect d'arborisations floues.

Le malade a repris ses occupations.

OBSERVATION III

Vanrup... Maurice, 50 ans, 21 avril 1936, se plaint de dysphagie depuis 15 ans.

Dysphagie avec régurgitation presque immédiate où il reconnaît parfois des aliments de la veille. Pendant ces 15 ans, la dysphagie n'a jamais été modifiée, même après traitement par dilatation bougiraire pratiqué il y a 8 ans.

Depuis un an, le malade a beaucoup maigri et pâli. L'alimentation est rendue très difficile. A son entrée à Saint-Philibert, on constate une dénutrition avancée : le foie a une matité de trois travers de doigts. Rate normale. L'examen du thorax ne montre aucun signe pathologique.

Cœur normal. Tension : 11-6. Réflexes normaux.

Adénopathie cervicale droite peu développée. Examens radiologiques :

De face, on note, dans la partie haute de l'hémithorax droit, une masse obscure à bords arrondis.

La baryte ingérée coule le long du bord gauche de cette poche et se décante dans la partie déclive située à la hauteur de la crosse antérieure. Puis, on note quelques traînées de baryte sur toute la surface de la poche. En oblique, l'ombre s'avance en avant et touche presque la paroi antérieure.

Peu à peu, la solution opaque descend par un trajet irrégulier jusqu'au-dessus du diaphragme, pour donner un deuxième niveau horizontal.

La radiographie montre donc un œsophage très dilaté avec une zone rétrécie en son milieu.

L'œsophagoscopie (Dr Didier) a permis de constater, dans la poche supérieure, la présence de résidus alimentaires décomposés, d'odeur infecte : l'œsophagoscopie a pénétré avec une particulière facilité jusqu'au cardia.

Chaque jour, on extrait une petite quantité de ces aliments putréfiés et on lave la poche avec du sérum physiologique ou avec de l'eau oxygénée diluée.



OBSERVATION I.
Méga-œsophage avec bords flous.



OBSERVATION II. — Delma.
Méga-œsophage avec rétention alimentaire
et ondes contractiles.



OBSERVATION II. — Delma...
Gangrène pulmonaire avec image hydro-aérique.



OBSERVATION II. — Delma...

Guérison de la gangrène pulmonaire.

Débordement de l'ombre œsophagienne dans le médiastin droit.



OBSERVATION II. — De'ma...
Diminution de l'ombre pulmonaire.

Un examen du sang (8 mai 1936, Pr Archer) donne les résultats suivants :

Hématies	3.390.000
Leucocytes	64.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	86
» éosinophile	1
» basophile	0,25
Lymphocytes	4,75
Cellule de Turck	0,25
Grands monocytes	7,75
Hémoglobine	70 ⁹⁶ / ₁₀₀
Urée : 0 gr. 60. — B. W. négatif.	

18 Mai. — Un nouvel examen radiologique montre une diminution de volume de moitié de la poche œsophagienne supérieure et l'absence de débris alimentaires.

Cependant, l'alimentation est toujours très difficile, même pour les liquides. On réhydrate le malade avec du sérum physiologique.

La fièvre s'allume le 20 mai : la dyspnée s'installe ; on n'entend aucun signe pathologique à l'auscultation. Le malade n'expectore pas.

Décès le 26 mai.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, présence d'un épanchement purulent dans la plèvre droite, qui est retenu à la paroi par de nombreuses adhérences.

On enlève en bloc, poumons, trachée, œsophage, cœur et pédicule vasculaire.

On trouve, dans la partie postérieure du lobe supérieur droit, un abcès du volume du poing, à bord déchiquetés, de gangrène pulmonaire, d'odeur infecte. Il siège près de la poche œsophagienne, mais on ne trouve pas de communication directe entre l'œsophage et l'abcès.

Il n'existe pas de noyaux cancéreux, ni de lésions tuberculeuses des poumons. Trachée et grosse bronche intactes. Hépatisation des lobes inférieurs droit et gauche.

L'œsophage, fortement dilaté, présente trois rétrécissements. Entre ces rétrécissements, se trouvent deux grosses dilatations : l'une, supérieure, est recouverte d'une muqueuse épaissie, mais

ne présentant pas d'altération pathologique. La dilatation inter-médiaire est mal limitée : sa paroi est tourmentée, recouverte de gros débris nécrotiques ; on n'y reconnaît plus de surface d'apparence saine. Sur son côté droit, elle adhère au lobe inférieur du poumon droit.

Entre les rétrécissements moyens et inférieurs, il n'y a pas de grosses dilatations.

Examen histologique (D^r Delattre) :

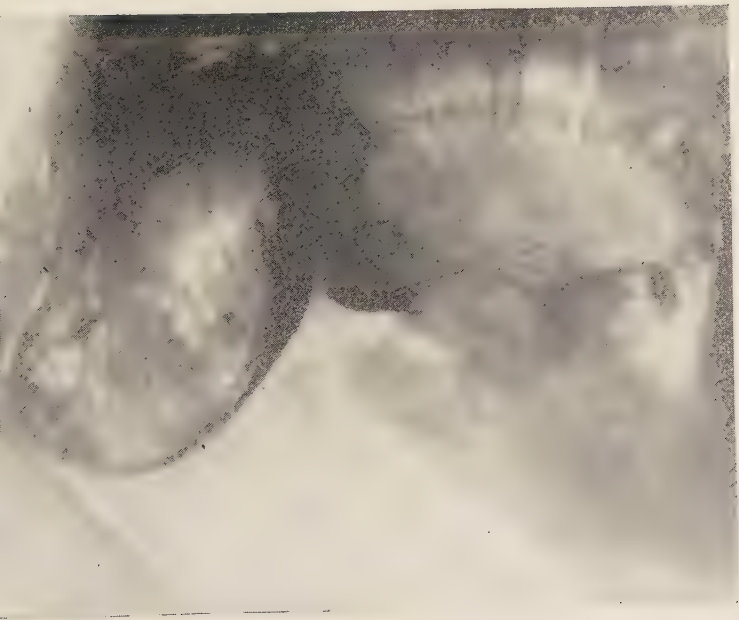
Poumons : Lésions gangréneuses juxta-œsophagiennes.

Œsophage : Lésion inflammatoires gangréneuses de la paroi.
Pas de lésion néoplasique.

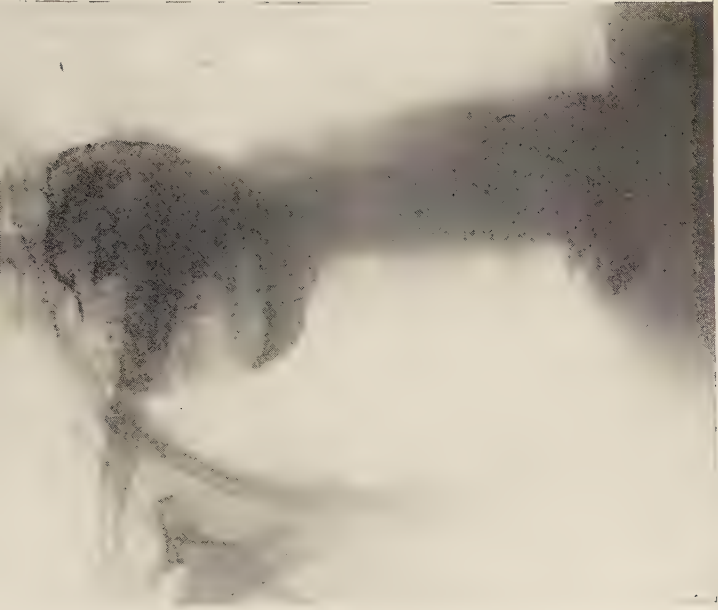
Ces deux observations seront pour nous fertiles en renseignements divers :

1° On voit immédiatement (Obs. II), comme nous l'avions fait remarquer précédemment, que l'on peut se trouver en face d'une complication bien nette et diagnostiquée alors que le méga-œsophage est absolument latent et insoupçonné. Il a fallu un interrogatoire très poussé, en vue de trouver l'étiologie de cette gangrène pulmonaire, pour apprendre du malade qu'il éprouvait quelque difficulté à déglutir, et pour faire songer à la possibilité d'un méga-œsophage. Celui-ci eut pu rester inaperçu et le traitement en souffrir en laissant la poche infectée.

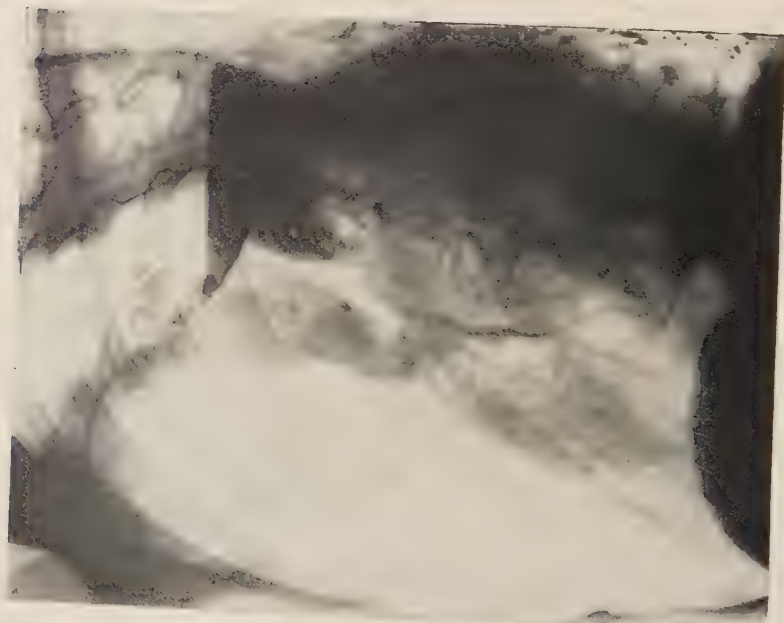
2° Par contre l'observation III va nous prouver qu'à l'opposé une complication peut rester longtemps latente avec un méga-œsophage connu. Le mauvais état général, le teint, l'amaigrissement, le gros foie, l'hyperleucocytose avec polynucléose, tout plaidait pour une complication cachée, d'autant qu'après 15 jours de traitement, ils persistaient tous, bien que la cavité œsophagienne fût entièrement nettoyée. Eveillée par ces signes, notre attention s'était particulièrement portée sur le système respiratoire où nous n'avions pu trouver rien de pathologique. Seule,



OBSERVATION III. (21 Avril 1936)
Méga-œsophage en O. A. G.



OBSERVATION III. — M. Vanr...
De face (21 Avril 1936).
Méga-œsophage.



OBSERVATION III. (18 Mai 1936)

Après évacuation partielle.



OBSERVATION III. (18 Mai 1936)

l'autopsie nous permet de trouver une pleurésie purulente et un abcès gangréneux du poumon.

3° Au point de vue morphologique, la disposition en deux poches séparées par un rétrécissement est intéressante à considérer. Wietbrecht décrit un cas semblable de méga-œsophage avec double dilatation formée d'une poche supérieure plus grande et d'une inférieure s'arrêtant à 6 centimètres du cardia. Cette disposition, si elle n'est pas classique, ne semble pourtant pas exceptionnelle. Son intérêt réside dans l'existence de cette poche inférieure, plus difficile à examiner, plus difficile aussi à nettoyer et à désinfecter, et qui, enfin, est souvent le siège d'une œsophagite tenace, voire nécrosante, ou même d'une dégénérescence néoplasique.

4° Ces deux observations montrent également le mécanisme de développement de la gangrène pulmonaire chez les malades atteints de méga-œsophage.

Autrefois, tous les accidents broncho-pulmonaires étaient imputés à la déglutition de particules alimentaires sceptiques. De nos jours, on admet encore pour une part cette façon de voir. En effet, on sait combien les variations de position facilitent parfois les régurgitations dans le méga-œsophage : il est donc logique d'admettre que chez certains sujets la position couchée provoque un reflux des aliments en stagnation dans la poche œsophagienne et ainsi certaines particules tombent dans le larynx.

Mais à cette voie pharyngienne se sont ajoutées d'autres voies d'infection bien plus fréquentes et plus importantes, les observations II et III en mettent deux en évidence.

Les aliments retenus dans l'œsophage se putréfient et altèrent la paroi ; la flore microbienne, en partie

formée d'anacrobies se propage aux poumons, soit par voie lymphatique (obs. II), soit à la faveur d'une brèche de la paroi (obs. III).

La voie lymphatique paraît être la plus fréquemment invoquée depuis que Halle, Hutinel et Bureau ont démontré son existence.

Bénard et Soulas ont publié deux cas de complications pulmonaires de ce genre : dans l'un, il ne s'agit pas de gangrène, mais seulement de congestion pulmonaire avec péri-œsophagite qu'ils attribuent à la voie lymphatique ; mais dans l'autre, il s'agit bien d'un abcès du poumon, celui-ci sans péri-œsophagite, et qu'ils attribuent, cette fois, à la voie sanguine.

5° Une foisensemencée, la gangrène pulmonaire évolue avec plus ou moins de gravité suivant la résistance de l'état général. C'est ainsi que notre deuxième malade (obs. III), véritablement squelettique, n'a pas résisté à l'infection, tandis que le premier a triomphé de sa gangrène après de longs mois de traitement.

Notons que chez notre premier malade, malgré la guérison radio-clinique de la gangrène, il existe une menace de récurrence de la complication pulmonaire. En effet, la dysphagie avec stade alimentaire dans l'œsophage persiste et avec elle la menace d'infection de la paroi. Ce qui le montre, c'est la persistance de l'ombre médiastinale droite, visible sur les derniers clichés, d'étendue variable suivant l'abondance de la réplétion œsophagienne. D'ailleurs, l'ingestion de baryte montre la rétention de la substance opaque dans l'œsophage.

6° Ces considérations pronostiques entraînent d'elles-mêmes une sanction thérapeutique. Il faut mettre en œuvre un traitement combiné œsophagien et pulmonaire et continuer le traitement œsophagien.

Pour l'œsophage, il y a intérêt primordial à évacuer les aliments putréfiés. Il faut, en outre, conseiller une alimentation exclusivement liquide qui a moins de chance d'être retenue dans l'œsophage. Comme désinfectants, l'eau oxygénée, à la dose d'une cuillerée à café que le malade ingère à l'état pur le matin, a une action particulièrement efficace sur les anaérobies par l'oxygène qu'elle dégage.

Contre la gangrène, en dehors des désinfectants courants, le gr4 semble donner d'excellents résultats : au début, injections rapprochées, ensuite maintenir les injections, en les espaçant, jusqu'à cessation des crachats et disparition des ombres pathologiques pulmonaires.

IV. — LA BRONCHECTASIE

Les bronchectasies compliquant un méga-œsophage ne sont certes pas choses fréquentes. Suivant certains auteurs, Bard, en particulier, elles seraient pourtant loin d'être exceptionnelles. Mais Bard insiste surtout sur les bronchectasies d'origine congénitale, dilatation des bronches apparaissant au même titre que le méga-œsophage lui-même ou que le méga-côlon : il s'agit en somme d'une dilatation d'un organe creux comme les autres. Cela n'est plus une complication du méga-œsophage, c'est une maladie concomittante.

Il existe cependant des dilatations bronchiques qui dépendent directement du méga-œsophage. Il y a quelques années, Chabrol et Cachin en ont rapporté un cas typique, en même temps qu'une autre observation de bronchectasie compliquant une dilatation œsophagienne, non idiopathique sans doute, mais qu'on peut quand même considérer ici, le processus étant le même dans tous les cas de dilatation de l'œsophage.

L'histoire de ce malade atteint de dilatation essentielle de l'œsophage est la suivante :

OBSERVATION IV

(CHABROL et CACHIN, *in Soc. Méd. des Hôp. de Paris*

1^{er} Décembre 1933)

En 1925, le sujet, à la suite d'une émotion, ressent les premiers troubles de déglutition. Puis l'affection évolue vers le tableau complet de la dilatation idiopathique, capricieuse et intermittente au début, la dysphagie devient continue. Les vomissements précoces font place aux vomissements tardifs. La radiographie montre une énorme poche œsophagienne très dilatée en amont de l'orifice diaphragmatique.

La dénutrition étant très marquée, une gastrostomie d'urgence est pratiquée en 1925, dont on ferme la bouche quelques mois après, le malade ayant appris à se servir très habilement de la sonde de Unnigaro.

En 1929, apparaissent les manifestations pulmonaires, marquées au début par un épisode fébrile. Une toux fréquente fut le prétexte d'une expectoration abondante qui survint vers le quatrième jour, et qui aurait été particulièrement fétide. Puis, au bout d'une semaine, la fièvre rétrocede et tout semble rentrer dans l'ordre.

Mais un mois plus tard, le malade présentait une hémoptysie si abondante qu'on parla d'abord d'hématémèse. Depuis, et en l'espace de 4 ans (1933), cet homme n'a pas eu moins de 50 hémoptysies.

Dans l'intervalle des crachements de sang, ce sujet expectore tous les matins des mucosités verdâtres qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une excavation broncho-pulmonaire. La vomique peut atteindre le volume quotidien de 400 cc. ; et il convient de noter qu'il existe un parallélisme très remarquable entre la courbe de température et celle des crachats.

Le bacille de Koch, recherché à maintes reprises après homogénéisation, a toujours donné des résultats négatifs.

La vomique quotidienne, les hémoptysies, la déformation hippocratique des doigts, l'absence de B. K. font penser à la bronchectasie, et l'on fait une injection trachéale de lipiodol

qui met en évidence, à la radioscopie, les nodules de la dilatation bronchique. Il existe même, à la partie moyenne du poumon gauche, un vaste foyer anfractueux qui communique largement avec les grosses bronches, qu'il est facile de remplir totalement de lipiodol au détriment des petites ramifications bronchiques adjacentes, et qu'il faut interpréter comme une bronchectasie abcédée.

Chabrol et Cachin attribuent cette bronchectasie à une broncho-pneumonie de déglutition, bien plus qu'à une pneumonie interstitielle propagée à la faveur d'une médiastinite. Mais il est évident qu'un pareil processus peut exister, quoique sans doute moins fréquemment que la broncho-pneumonie de déglutition.

Que chez les sujets atteints d'un véritable méga-œsophage congénital il puisse y avoir plus facilement dilatation des bronches par la débilité originelle de la paroi bronchique, cela est certain, mais il n'en reste pas moins que la bronchectasie peut se développer entièrement sous la responsabilité du méga-œsophage, puisqu'on peut en voir dans les dilatations œsophagiennes par sténose organique du cardia.

Devant les accidents pulmonaires longs, avec crachats abondants sans bacilles de Koch, il faudra donc savoir penser à la bronchectasie, et, comme le disent encore Chabrol et Cachin, dégager ces cas du « *caput mortuum* » de la tuberculose que l'on attribue si généreusement au méga-œsophage.

CHAPITRE V

LES COMPLICATIONS MECANIQUES

Quoique bien moins importantes que les complications infectieuses, les complications mécaniques du méga-œsophage n'en sont pas moins très intéressantes à considérer. Celles-ci peuvent être intrinsèques : obstruction ; ou extrinsèques : compressions.

A) L'obstruction

L'obstruction complète dans un œsophage dilaté est un fait extrêmement rare. Finkelstein en a pourtant rapporté un cas, en 1934, que nous résumons ici-dessous :

OBSERVATION V

(R. FINKELSTEIN, in *Rev. Of Gastro-enterology*, Sept. 1934, N° 3)

Femme de 43 ans, se plaignait de nausées et de malaises épigastriques. Le début de ces troubles remonte à l'âge de 15 ans ; au cours des dernières années, ils augmentent d'intensité, pour devenir particulièrement violents dans les quinze derniers jours : douleurs particulièrement intenses après les repas. A l'examen, une certaine sensibilité à l'épigastre.

L'examen radiologique révèle un œsophage très dilaté, dont la partie inférieure est en forme d'S. L'introduction d'une

sonde ne réussit pas : obstruction, on pratique une jéjunostomie comme temps préalable à une œsophagogastronomie. Huit jours après, la malade succombe à une crise cardiaque.

A l'autopsie, on trouve l'œsophage ayant un diamètre de 9 cm. à sa partie la plus dilatée, tandis qu'à son extrémité cardiaque, il n'est que de deux centimètres et demi. En le sectionnant, on trouve que plusieurs plis de la muqueuse sont accolés ensemble, formant une masse ayant provoqué une obstruction complète. En enlevant les adhérences péri-œsophagiennes, les replis retombent en arrière et l'obstruction se trouve ainsi supprimée.

Il a fallu pour aboutir à cette obstruction tout un concours de circonstances : un œsophage allongé et replié sur lui-même à sa partie inférieure, une paroi œsophagienne étonnamment flasque, et surtout un fort processus de péri-œsophagite. Mais une éventualité comme celle-là est rare, et nous n'avons trouvé qu'un cas de ce genre dans la littérature médicale.

B) Les compressions

On comprend bien qu'un organe anormalement agrandi comme certains méga-œsophages puisse troubler l'ordonnance du médiastin et entraîner des phénomènes de compression de ces organes. Ces phénomènes de compression apparaissent ordinairement lors de la distension de l'œsophage due à la réplétion de la poche par les aliments et cessent le plus souvent après les régurgitations.

Cependant, la distension n'est pas toujours due aux aliments, mais parfois à l'aérophagie. Heyrovsky en a signalé un cas mortel. Bard aussi a rapporté une observation de compression trachéale par un méga-œsophage distendu par de l'air, avec troubles passagers mais inquiétants. Voici brièvement l'histoire de ce malade :

OBSERVATION VI (Résumée)

(BARD, in *Arch. des mal. du tube digest.*, 1919-1920

Tome X, N° 8)

Il s'agit d'un homme de 50 ans, de santé générale normale, ayant fait la guerre.

Depuis 4 semaines, il se plaint de crises dyspnéiques intenses, avec cornage et sensation de strangulation, faisant penser à une tumeur du médiastin.

Ces crises surviennent tous les jours après-midi, vers 16 heures, et durent deux à trois heures ; elles s'accompagnent de troubles de la voix et de gonflement de la base du cou.

De plus, mais accessoirement, le malade accuse des troubles de déglutition sur lesquels il attire peu l'attention et qui ne le préoccupent pas, accoutumé qu'il y est depuis longtemps.

Depuis sept ou huit ans, en effet, en mangeant, sensation d'arrêt des aliments au bas du sternum, sans douleur. Le passage dans l'estomac est facilité par des boissons ou des efforts d'inspiration.

Pressé de questions, il reconnaît que la déglutition n'a jamais été normale et que, depuis son enfance, il doit manger très lentement.

Le diagnostic de dilatation idiopathique de l'œsophage est facilement fait, mais on se demande pourquoi il y a des crises dyspnéiques.

Le malade est revu deux heures plus tard ; il est en pleine crise : cornage, difficultés respiratoires et de parole, gonflement du cou.

Il fait de fréquents efforts de déglutition de salive, qui sont douloureux. Enfin, un soulagement se produit quand le sujet fait quelques renvois, qui sont gros et successifs.

Il n'y a jamais de toux ni d'expectoration.

Il s'agit d'une crise due à une surdistension aérophagique de la partie supérieure de l'œsophage ; l'air est emprisonné entre un spasme du pharynx et un autre du cardia. Cette distension entraîne une compression de la trachée et peut-être du recurrent (extinction de voix pendant la crise).

Le diagnostic est confirmé par la radio, qui montre, à la

partie supérieure de l'œsophage, une ombre de 8 à 10 centimètres de diamètre.

Néanmoins, c'est la distension alimentaire qui, le plus souvent, provoque les crises de compression. Les organes les plus fréquemment en cause sont :

1° *La trachée* : même tableau que dans l'observation de Bard.

2° *Les troncs veineux*. Dechaume rapporte une observation d'une malade présentant, à la partie supérieure de l'hémithorax gauche, une circulation veineuse complémentaire très marquée, due certainement à une gêne de la circulation de retour d'un gros tronc de la base du cœur.

3° *Les nerfs* : le recurrent et surtout le recurrent gauche, de par sa disposition anatomique, est très exposé et souvent atteint. Sa compression se révèle par la classique voix bitonale.

Le pneumogastrique est très fréquemment touché : il marque son atteinte ordinaire par de l'angoisse et des palpitations. Einhorn avait déjà attiré l'attention sur l'angoisse dans les dilatations œsophagiennes et en rendait le X responsable.

Les plexus cardiaques traduisent leur compression par des palpitations et surtout par des troubles du rythme.

Le phrénique paie aussi son écot et il réagit par du hoquet, phénomène fréquent dans le méga-œsophage.

4° *Le cœur* : Il peut être refoulé par un gros œsophage. Grisetti attribuait au déplacement du cœur les crises syncopales et les vertiges.

Plusieurs organes peuvent subir des compressions en même temps et donner des syndromes plus ou moins complets et complexes. Guisez rapportait, en

1917, un de ces tableaux de compression multiple avec douleurs rétro-sternales : angoisse, toux et crises de dyspnée, et de plus déplacement et compression du cœur et des poumons.

Mais l'observation la plus importante à ce sujet est certainement celle que publièrent, en 1920, Chabrol et Dumont, sous le titre de « Dilatation primitive de l'œsophage avec syndrome médiastinal secondaire » et que nous résumons ici :

OBSERVATION VII

(CHABROL et DUMONT, in *Paris Médical* du 20 sept. 1920)

Il s'agit d'une femme qui fut déjà soignée en 1918, à l'Hôtel-Dieu. A cette époque, elle était âgée de 32 ans et se plaignait de dysphagie, dont le début soudain remontait à neuf ans.

Un examen radiologique pratiqué alors avait confirmé le diagnostic soupçonné de méga-œsophage.

Durant depuis 1908, l'affection avait évolué jusqu'en 1912, avec simplement des crises de dysphagie séparées par des périodes sans troubles. A partir de 1913, apparurent les régurgitations de plus en plus tardives et abondantes.

Mais en 1916, à ces troubles précités, vient s'ajouter un syndrome de compression médiastinal très important.

A la suite d'un repas trop abondant, elle éprouve une sensation d'angoisse et d'étouffement ; sa respiration est gênée ; la voix devient enrouée et bitonale. Pour mettre un terme à ses malaises, elle cherche à provoquer un vomissement et rejette alors un volume de liquide qui n'est pas inférieur à un litre.

A diverses reprises, la véracité de ses dires put être contrôlée, en constatant qu'immédiatement après le vomissement, l'angoisse et la dyspnée disparaissaient, tandis que la voix reprenait un caractère normal.

A ce syndrome médiastinal, il faut rattacher un signe assez curieux : c'est l'apparition d'un souffle de l'aorte, systolique et intermittent, que l'on perçoit très nettement à la base du cœur, lorsque la poche est distendue par les débris alimen-

lares. Au premier abord, les auteurs, devant ce signe, crurent que la dysphagie et les troubles de la voix devaient être mis sur le compte d'une extasie profonde de l'aorte ou d'une aortite en évolution. Mais un examen radiographique montra l'énorme dilatation œsophagienne, sans révéler la moindre dilatation de la crosse aortique. Dans la suite, ils purent constater l'absence des différents stigmates de la syphilis et vérifier, à maintes reprises, que, lorsque la malade était à jeun, le souffle aortique disparaissait complètement.

CHAPITRE VI

LES COMPLICATIONS NEOPLASIQUES

La cancérisation du méga-œsophage a été longtemps l'objet de controverses ; admise depuis longtemps, c'est sur la fréquence que s'était portée la discussion. Complication extrêmement rare pour certains : Grund, Cade et Morenas, Deschamps..., elle était, au contraire, reconnue comme assez fréquente par d'autres comme Fleiner, qui l'admet comme apparaissant dans 7,5 % des cas de dilatation idiopathique et voit même dans le méga-œsophage une cause déterminante du cancer.

Les nombreux cas que nous avons pu trouver, relatés dans la littérature depuis 20 ans, nous font croire, contrairement à Deschamps, dans une thèse de 1922, que la cancérisation du méga-œsophage est loin d'être exceptionnelle, et il est vraisemblable que beaucoup de cas restent ignorés, faute d'œsophagoscopie sur le vivant ou d'autopsie ensuite, car, nous le verrons, le diagnostic en est souvent difficile.

Du fait d'apparaître sur un œsophage déjà malade, le cancer offre de nombreuses particularités qui lui donnent une certaine autonomie parmi les cancers de l'œsophage.

Le cancer se développant sur un méga-œsophage

présente au point de vue anatomo-pathologique une certaine régularité. C'est dans le 1/3 inférieur et moins souvent au 1/3 moyen de la dilatation qu'apparaît le cancer, assez indifféremment sur une quelconque des parois. Dans aucun cas, on ne signale de cancérisation au-dessus de la partie moyenne de l'œsophage. A l'examen histologique, on trouve dans environ 75 % des cas un épithéliome spino-cellulaire à globes cornés.

Cliniquement, le diagnostic de cette complication n'est pas facile. En effet, l'allure clinique de ce cancer est d'être peu ou pas sténosant. Bien à l'aise dans la grande cavité œsophagienne, le cancer peut se développer sans nuire en rien au transit, de sorte que l'atteinte de l'œsophage reste longtemps latente. Et la cancérisation du méga-œsophage est très souvent une découverte d'autopsie : Churchod rapporte l'observation d'un malade atteint de méga-œsophage et qui fut suivi pendant 20 ans ; il mourut et à l'autopsie on trouva un carcinome à 7 cm. du cardia, alors que jamais rien n'avait pu éveiller l'idée d'un cancer.

La dysphagie n'est donc pas modifiée lors de la cancérisation : elle peut même faire presque défaut, comme le prouvent les observations que nous rapporterons plus loin.

Mais certains signes sont un peu particulier à ce cancer et doivent attirer l'attention : d'abord les douleurs à type rétro-sternal ou vertébral, souvent assez intenses pour dominer tout le tableau. Ces douleurs attirent l'attention sinon sur l'œsophage, du moins sur le médiastin : elles font faire alors une radio qui peut montrer un flou postérieur et fait ainsi songer au méga-œsophage : il suffit alors d'une œsophagoscopie pour faire le diagnostic.

Avec les douleurs, un autre signe assez important, quoique ni constant, ni pathognomonique, puisqu'on

peut le trouver aussi dans l'œsophagite, est la présence de sang dans les vomissements ou dans le liquide de lavage de l'œsophage. De Witte a publié une observation de cancérisation dans un méga-œsophage où les seuls signes étaient : douleurs rétro-sternales et melœna.

Cependant, le signe le plus constant, et auquel il faudra attacher le plus d'intérêt, reste l'atteinte rapide de l'état général. Chez un malade atteint d'un méga-œsophage jusque là bien toléré, une atteinte marquée de l'état général avec amaigrissement rapide et anémie doit toujours faire penser à une complication néoplasique et entraîner systématiquement une œsophagoscopie.

L'œsophagoscopie est, en effet, le seul moyen d'être renseigné de façon certaine sur ce qui se passe dans la dilatation œsophagienne et il ne faudra jamais omettre de la pratiquer. La radiographie offre moins d'intérêt pour le dépistage du cancer quoique dans certains cas elle ait pu donner des résultats extrêmement précis.

L'évolution du cancer développé sur un méga-œsophage, quoique ne troublant pas l'alimentation, entraîne avec une grande rapidité, surtout chez les sujets jeunes, une cachexie et une anémie très intenses, avec mort à bref délai.

Les métastases sont très rares : Sargon et Piaget ont signalé un cas de métastases osseuses à la crête iliaque droite, au coude gauche et au péroné droit.

Par contre, les complications sont fréquentes, comme d'ailleurs dans le cancer banal de l'œsophage. La nécrose et la friabilité du tissu néoplasique occasionnent fréquemment des perforations ou des fistules de l'œsophage avec les dangers extrêmement graves qu'elles provoquent.

L'ulcération et l'infection du tissu néoplasique

entraînent très souvent des complications pleuro-pulmonaires : abcès pulmonaires, pyo-pneumothorax, avec fistule œsophagienne primitive ou secondaire. Ces complications pleuro-pulmonaires sont presque toujours difficiles à découvrir et ont la particularité d'évoluer sans température peut-être par formation primitive d'une fistule dans le tissu néoplasique.

Deux observations, devenues presque classiques, vont nous montrer comment se présente souvent le cancer compliquant le méga-œsophage :

OBSERVATION VIII (très résumée)

(LETULLE et JACQUELIN, *in Bull. de la Soc. Anat.*

Juillet 1919)

Homme de 47 ans, qui vient à l'hôpital pour : dyspnée, toux, expectoration très abondante.

Pas d'antécédents pathologiques.

Le début de l'affection date de mi-mai 1919, par douleurs rétro-sternales et rachidiennes, et dyspnée.

Objectivement : submatité paravertébrale droite depuis D5, et un peu de douleur à la percussion vertébrale.

Radioscopie : médiastin postérieur sombre.

Vers le 20 juin 1919, apparaissent, pour la première fois, les troubles de la déglutition et des vomissements. L'amaigrissement s'accroît rapidement.

Le malade évolue comme un pulmonaire : l'expectoration pulmonaire est si abondante, qu'on pense à une médiastinite suppurée ouverte dans les bronches.

Mort le 20 juillet 1919, après quelques jours de petite réaction fébrile.

Autopsie : Dilatation de l'œsophage sur toute sa hauteur ; calibre maximum : 115 m/m., vaste cancer bourgeonnant sur la face antérieure, à la partie moyenne ; fistule broncho-œsophagienne droite. Poumons : sclérose, îlots de broncho-pneumonie ; pas de métastases.

OBSERVATION IX (très résumée)

(CADE et MORENAS, in *Lyon Médical*, 25 Juin 1921)

Sujet de 29 ans, qui entre dans le service pour douleurs dorso-lombaires et sciatiques.

Accessoirement, il se plaint de dysphagie avec sensation de plénitude et douleurs rétro-sternales.

Douleurs rachidiennes très accusées, à type presque podique.

Rien au poumon.

Amalgriissement considérable : 13 kilos en deux mois.

En raison de la dysphagie, on fait une exploration radiologique de l'œsophage et on trouve :

Une énorme poche cylindroïde sus-diaphragmatique ;

Un défilé ;

Une petite poche sous-diaphragmatique.

L'œsophagoscopie est impossible. On se contente de passer une sonde et de faire des lavages.

36 heures après : point de côté, dyspnée, température à 40°, submatité à la base droite avec silence respiratoire. Mort en 48 heures.

Autopsie : Pneumothorax droit en communication avec une vaste cavité purulente de la base droite, ouverte elle-même dans l'œsophage.

Les deux tiers supérieurs de l'œsophage sont très dilatés, puis brusque rétrécissement par un néoplasme mou, bourgeonnant; avec fistule œsophago-pulmonaire; au-dessous, petite dilatation.

Pas de métastases viscérales ni rachidiennes.

Histologiquement : épithéliome à globes cornés.

Ainsi, dans les deux cas, le cancer est resté longtemps latent ; le méga-œsophage lui-même s'est révélé tardivement. Dans les deux cas, les signes principaux étaient : les douleurs rétro-sternales ou rachidiennes et l'atteinte de l'état général. Dans les deux cas, enfin,

les complications pleuro-pulmonaires ont joué un grand rôle dans la rapidité de l'évolution fatale.

Il est encore un point de l'observation IX qui doit retenir l'attention : c'est l'âge du malade : 29 ans. La précocité d'apparition de ce cancer est, en effet, très caractéristique. Presque tous les cas signalés sont ceux de sujets entre 18 et 30 ans, c'est-à-dire à un âge où les malades sont encore prématurés pour un cancer. Tandis que les statistiques de cancers banaux donnent de 0,4 à 0,75 % des cas en dessous de 30 ans, dans la cancérisation du méga-œsophage on trouve près de 80 % des cas entre 13 et 30 ans. C'est là un point tout à fait spécial à cette affection.

A quoi est due l'apparition du cancer dans le méga-œsophage ? C'est un point qui a été souvent étudié et plusieurs théories ont tenté de l'expliquer :

1° Le rôle de l'irritation et de l'inflammation est certain : la stase alimentaire et l'œsophagite chronique jouent certainement un rôle important, de même que les petits traumatismes répétés du sondage. On sait d'ailleurs la sensibilité particulière de l'œsophage aux irritations chroniques et le cancer œsophagien normal serait bien plus fréquent chez l'homme à cause de l'irritation causée par l'alcool.

2° Les plaques de leucoplasie ont été invoquées comme état précancéreux par Guisez qui les aurait trouvées chaque fois en cas de cancérisation du méga-œsophage. En réalité, ces plaques de leucoplasie semblent faire un stade de transition entre les petites lésions irritatives et le cancer.

3° Enfin, Bard s'inspirant de sa théorie de la mal-façon tissulaire congénitale dans le méga-œsophage voit à l'origine de la cancérisation l'inclusion dans la paroi œsophagienne de cellules épithéliales em-

bryonnaires, qui se mettant à proliférer formeront le néoplasme.

A la vérité, les trois théories apparaissent fondées et doivent expliquer chacune une partie des cas de cancérisation ; toutefois, il semble bien, que c'est l'irritation et l'inflammation chroniques de la muqueuse œsophagienne qui doivent jouer le rôle principal.

CONCLUSIONS

I. — Le méga-œsophage n'est pas par lui-même une affection grave. Mais ses complications peuvent à tout moment venir assombrir considérablement le pronostic.

II. — Les complications du méga-œsophage sont nombreuses. Dans un but didactique nous les avons divisées ainsi :

A) La mort due au méga-œsophage :

Par inanition,

Par tuberculose pulmonaire,

La mort subite.

B) Complications infectieuses :

L'œsophagite,

La médiastinite,

La pleurésie,

La gangrène pulmonaire,

La broncheectasie.

C) Complications mécaniques :

L'obstruction,

Les compressions.

D) Complications dégénératives :

Cancérisation.

III. — Toutes ces complications présentent un gros intérêt tant pour la découverte d'un méga-œsophage caché, origine de tous les maux, que pour trouver

une complication latente. Elles sont aussi importantes à connaître pour l'établissement du pronostic et pour la conduite du traitement.

IV. — Il faut insister tout particulièrement sur l'œsophagite, complication la plus fréquente et complication entraînant toutes les autres dans son sillage, D'où l'importance de la prévoir et de la prévenir en évitant par un traitement approprié la stase alimentaire et en désinfectant la cavité œsophagienne par des lavages fréquents.

V. — Le cathétérisme œsophagien et l'œsophagoscopie pratiqués sans prudence exposent à des traumatismes et à des complications parfois mortelles ; aussi faut-il y apporter beaucoup de douceur, et ne laisser ces moyens d'investigations qu'entre les mains de personnes expérimentées.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBOURG. — Dilatation congénitale de l'œsophage et pleurésie médiastine. *Bull. et Mém. de la Soc. de radiol. Médic. de France*, n° 62, p. 90. 24 Octobre 1919.
- BARD. — Compression tracheale par aerophagie au cours d'une dilatation idiopathique de l'œsophage. *Arch. mal. app. digestif*. Avril 1920.
- BARD. — Le méga-œsophage (cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires). *Arch. mal, app. digest.*, p. 541, 1918.
- BARD. — Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires. *Journ. méd. Lyon*. 5. IV. 1922.
- R. BECQUET. — Méga-œsophage à peu près asymptomatique. Soc. de gastro-enterol. de Paris. 14 Février 1938. *Arch. mal. app. digest.*, n° 4, p. 388. Avril 1938.
- R. BENARD et G. GUENAU. — Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique de l'œsophage). *Revue de Médecine*, n° 2, 1921, pp. 65-96.
- BERARD et SARGNON. — Cancer de l'œsophage. Paris 1927. Doin, édit.
- A. BERNARD, A. BAUDE et M. DANSET. — Les complications du méga-œsophage. Soc. anatomo-clinique de Lille : Séance du 6 décembre 1938. *Journal des Sciences Médicales de Lille* : Janvier 1939.
- A. BERNARD, P. COUSTENOBLE et S. DESREUMAUX. — Particularités anatomo-cliniques serminales d'un méga-œsophage. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, n° 14, 4. IV. 37.

- A. BERNARD, P. COUSTENOBLE et S. DESREUMAUX. — Réflexions sur un méga-œsophage. Soc. Méd. et anatomo-clin. de Lille. 7 juillet 1936, in *journal des Sciences Médicales de Lille*, n° 48, 29. 11. 36.
- A. BERNARD. — Méga-œsophage et gangrène pulmonaire. *Documentaire médical*. Octobre 1938.
- BLANKSTEIN. — Syndrome œsophagien par médiastinite. Thèse Paris 1919-1920.
- DE BON. — Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. Thèse Paris 1908-1909.
- BONNARD. — Neoplasme de l'œsophage sans signes cliniques œsophagiens. Thèse Paris 1921.
- BONS. — Le soi-disant cardiospasme. Thèse Paris 1936.
- CADE et MOREMAS. — Méga-œsophage et cancer chez sujet de 29 ans. *Arch. des malad. de l'app. digest.*, p. 125, 1921 et Soc. Médic. des Hôp. de Lyon, 8/3/1921, in *Lyon médical* 1921, p. 552.
- J. CAMELOT. — A propos d'un méga-œsophage. — Soc. méd. et anatomo-clinique de Lille, 14/6/38. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, n° 29, 17/7/38.
- J. CAMELOT. — Sténose hypertrophique du cardia. Thèse Paris 1936.
- CHABROL et M. CACHIN. — Complications bronchectasiques des sténoses œsophagiennes. Soc. méd. Hôp. de Paris. Séance 1, XII, 93.
- CHABROL et DUMONT. — Un cas de dilatation primitive de l'œsophage. Rôle du cardiospasme. Syndrome médiastinal secondaire. *Paris médical*, 1920-39, p. 226-229.
- CHATELAIN. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme. Thèse Nancy 1926-1927.
- CHENE (Paul) et CORREZE. — Sur le méga-œsophage. *Gaz. méd. de France*, n° 13, 1 et 15 juillet 1935.
- L. CHEVALIER et JACKSON. — *Arch. of Phy. ther. X Ray. Rad.* Mars 1934, p. 172.

- CHUCHARD Henri. — Cas de méga-œsophage observé pendant 20 ans. *Rev. médic. de la Suisse Romande*, 25-12-1928.
- CORDIER et DIGNE. — Œsophage géant, considérations sur le diagnostic des tumeurs du médiastin. *Soc. medico-chirurg. de XIV^e*. 11 Mai 1918, *Lyon med.*, p. 137, 1918.
- H. CORREZE. — Remarques sur le méga-œsophage. Thèse Paris 1935, n° 268.
- DECHAUNE. — Dilatations dites idiopathiques de l'œsophages. Thèse Lyon 1924.
- DELATTRE et BERA. — A propos d'un méga-œsophage total. Soc. méd. et anat. clin. de Lille, 28/6/38. *Journal des Sciences médicales de Lille*, n° 37, 11/9/38.
- DESCHAMPS. — Cancer secondaire aux dilatations idiopathiques de l'œsophage. Thèse Lyon 1921.
- DE WITTE. — Cancer compliquant un méga-œsophage. *Soc. Belge de Gastro-enterol.* 20-12-30.
- DONZELOT et MEYER. — Absès gangréneux du poumon et pleurésie putride à la suite de cathétérisme de l'œsophage. Guérison sans intervention. *Arch. mod. chir. app. respir.*, 10, n° 3, 1935, p. 238.
- FAURE. — De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage. Thèse Paris 1894-1895.
- FINKELSTEIN. — Un cas de cardiospasme d'une durée de 28 ans, s'étant terminé par obstruction complète. *Rev. of Gastro enterology*. Sept. 1934, n° 3.
- GOFFIN et GRUMBERG. — Méga-œsophage compliqué de spasme au niveau et sous le diaphragme. *Le Scalpel*, n° 32 du 7 août 1937.
- GOUDET. — Le megæœsophage. Thèse Lyon 1919-1920.
- GRISCTI. — Contributions à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage. Thèse Nancy 1910.
- GUISEZ. — De la précocité du cancer de l'œsophage. *Paris chirurgical*. Mars 1919.
- GUISEZ. — *Presse médicale*. 4 Juin 1917.

- GUISEZ. — Quatre cas de cancer dans le méga-œsophage
Gaz. des Hôp., 22 Mai 1919.
- GUISEZ. — Fréquence des sténoses spasmodiques graves et
de la précocité du cancer de l'œsophage. *Arch. des*
malad. de l'app. digest., p. 302, 1920.
- GUISEZ. — Traité des maladies de l'œsophage, 1911. Rétrécissements de l'œsophage. Paris 1905. Masson édit.
- GUISEZ et BAGDASSARIAN. — Un cas typique pour servir
à l'étude des cardiospasmes idiopathiques à forme
grave. *Tribune médicale* 1910. XL. III, p. 327.
- HEYROVSKY. — *Arch. mal. tube digest.* 1921, p. 390. *Wiener Klin. Wochenschr.* 1911, n^{os} 8 et 45.
- V. HINAULT. — Dilatation œsophagienne simulant une
tumeur du médiastin. Bulletin et Mémoires de la
Soc. méd. Hôp. Paris, n^o 25, 23 Juillet 1934, p. 1255.
- L. LAMY. — Cancres de l'œsophage et du cardia. Thèse
Paris 1910.
- LESSERTISSEUR. — Méga-œsophage avec cancérisation.
Normandie Médicale, XXXV 1923, n^o 11, 1^{er} Novembre,
p. 288.
- LETULLE et MESDAY. — Mort subite, dilatation congéni-
tale œsophagienne avec un cancer de l'œsophage.
(Soc. Anatomique de Paris, Février 1894).
- LETULLE et JACQUELIN. — Coexistence d'une dilatation
congénitale œsophagienne avec un cancer de l'œso-
phage. (Soc. Anatom. de Paris, 26 Juillet 1919).
- LEVÉN. — Aérophagie accompagnatrice. (Soc. de thérapeut.
12 Janvier 1921.
- LIAN et BARDN. — Médiastinite chronique. *Paris médical*,
p. 578, Nov. 1912.
- LIEBAULT. — Sténoses inflammatoires chroniques de la
région cardiaque de l'œsophage. Thèse Paris 1912.
- MARTINEZ. — Sobre in caso di méga-œsopago acompanado
di ritino nodal transitorio. *Arch. argentinos de en-*
fermed. del apar. digest. I. 1928, p. 935.
- A. MATHIEU et A. LABOULAIS. — Sur un cas de grande
dilatation de l'œsophage. (Soc. médic. des Hôpitaux
de Paris, 21 Févr. 1908-254.

- MURGIA (CM) y CANBARRERO. — Dilatacion del œsophago sminlando una tuma de mediastino. *Rev. de Med. d'Uruguay*, t. 4, n° 5, 1935.
- NAVARDON. — Méga-œsophago y mediastinite eronica signo radiologico para su diferenciacion cordoba medica, I. 1927, n° 2, Fév., p. 39.
- OCTTINGER et CABALLERO. — Méga-œsophage. *Arch. mal. de l'app. digest.*, p. 369, Déc. 1921 et p. 274, 1922.
- PHEBUT (L.). — Les complications broncho-pleuro-pulmonaires des rétrécissements de l'œsophage. Thèse Paris, 1934, n° 572.
- PEZZAROSSA. — Il méga-œsophago. *Giorn. di clinica medica* a 16, n° 4, 20 Mars 1935, p. 373.
- RAFFIN, CORDIER et MORENAS. — Méga-œsophage et tumeur mediastinale. Soc. méd. Hôp. Lyon, 20 novembre 1923.
- F. RAMOND, JACQUELIN et BORRIEN. — Aérophagie bloquée. Soc. méd. Hôp. Paris, 10 Juin 1921, p. 856.
- RAMOS (J. M.). — Contribution à l'étude de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. Thèse Genève 1936, n° 1569.
- REBATTU et PETOURAUD. — Cancer greffé sur un méga-œsophage. (S.N.S.M. et M.L., Févr. 1924).
- REBATTU et GRAVIER. — Méga-œsophage et cancer. *Lyon méd.*, 1924, n° 32.
- REBATTU et MOYAUX. — Méga-œsophage et cancer. *Journ. méd. Lyon*, n° 111, 20 Août 1924, p. 477.
- RIVIERE. — Dilatation cylindrique totale de l'œsophage, Thèse Bordeaux 1901.
- ROQUE, CORDIER, MORENAS. — Méga-œsophage et tumeur médiastinale. (Soc. médic. Hôp. Lyon, 20 Novembre 1924).
- SARGNON et PIAGET. — Méga-œsophage et cancer : métastases osseuses multiples. Soc. d'oto rhino laryngol. de Lyon. 11 Janvier 37.
- VANDAMME. — Un cas de dilatation de l'œsophage. Soc. Belge de Gastro enterol, 1929,

Vu :

Nancy, le 25 janvier 1939

Le Président de thèse,

Maurice PERRIN.

Vu et approuvé :

Nancy, le 26 janvier 1939

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 27 janvier 1939

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

TABLE DES MATIERES

	PAGES
INTRODUCTION	5
CHAPITRE I. — Généralités	8
CHAPITRE II. — Les complications du méga-œsophage.....	10
CHAPITRE III. — La mort dans le méga-œsophage.....	12
CHAPITRE IV. — Les complications infectieuses.....	15
L'œsophagite	19
La médiastinite	20
Gangrène pulmonaire	23
Bronchectasies	31
CHAPITRE V. — Les complications mécaniques.....	34
L'obstruction	34
Les compressions	35
CHAPITRE VI. — Les complications néoplasiques.....	40
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49

.....
Société Anonyme
d'Imprimerie et Editions
du Nord
15, rue d'Angleterre
Lille
.....

